Beiträge

zur

Casuistik von Intoxikationen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

unter dem Präsidium des Herrn

Prof. Dr. Seitz

der

hohen medizinischen Fakultät der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Wermuth,

appr. Arzt

aus Münder.

München, 1887.

Druck von A. Gradinger, Neuthurmstrasse 3a.

Beiträge

zur

Casuistik von Intoxikationen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

unter dem Präsidium des Herrn

Prof. Dr. Seitz

der

hohen medizinischen Fakultät der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Wermuth,

appr. Arzt

aus Münder.

München, 1887.

Druck von A. Gradinger, Neuthurmstrasse 3a.

In dankbarer Liebe seinen teuern

Eltern

gewidmet vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548316_0181

Von Interesse für die Casuistik von Intoxikationen dürfte es sein, einige neue Vergiftungsfälle mitzutheilen, die innerhalb der letzten Jahre von der medicinischen Poliklinik zu München beobachtet wurden, und zwar ereignete sich einer derselben im Jahre 1883, drei weitere im Verlauf des Jahres 1886.

Es sei daher meine Aufgabe, diese Fälle genau ihrem Verlaufe nach zu schildern und einige Bemerkungen an sie zu knüpfen.

In zweien der Fälle, dem vom Jahre 1883 und einem der Fälle des Jahres 1886 handelte es sich um Vergiftung mit Mineralsäuren: im ersten, der letal endete, wurde Schwefelsäure, im zweiten, der günstiger verlief, Salzsäure getrunken.

Die Zahl der akuten Intoxikationen durch Mineralsäuren ist in den letzten Jahrzehnten erheblich gestiegen, was leicht begreiflich ist, da jetzt in immer zunehmendem Maase von Gewerben, Fabriken und Künsten diese Säuren beständig verwendet werden. Eine natürliche Folge hievon ist wieder, dass derartige Vergiftungen meist in Fabrikbezirken und grösseren Städten vorkommen, viel seltener auf dem Lande.

Gehen wir zunächst auf den dem Datum nach älteren Fall von Schwefelsäureintoxikation ein:

Th. L., 37 Jahre alt, Fabrikarbeiter zu München, im Rufe eines Potators stehend, ist nie erheblich krank gewesen. Nachdem er die ganze Nacht zuvor getrunken hatte, nahm Patient am 20. Januar 1883 Morgens um 11 Uhr in selbstmörderischer Absicht etwa 60 gr. Oleum (verdünnte, 15%ige Nordhäuser Schwefelsäure). Erst um 1 Uhr Nachmittags wurde ärztliche Hilfe gerufen; dieselbe konstatirte Folgendes beim Erscheinen:

Patient erbrach einige Male schwarze, blutige, zähe Massen, die sauer reagirten, und stellenweise schaumiges Aussehen hatten; das Erbrechen hatte kurz nach Aufnahme des

Giftes begonnen. Ebenso klagte Patient seit dieser Zeit über die intensivsten Schmerzen in Mundhöhle, Rachen, Speiseröhre, besonders aber in der Magengegend. Das Schlucken konnte anfangs noch, freilich nur mit grosser Mühe, bewerkstelligt werden, von 2 Uhr an war dasselbe jedoch vollständig unmöglich. Patient hatte bis zum Erscheinen des Arztes einmal Urin gelassen, der aber fortgeschüttet war. Nach Angabe der Anwesenden sollte derselbe spärlich und sehr dunkel gewesen sein. Das Sensorium des Kranken war frei, die Pupillen reagirten, die Extremitäten waren kühl, der Radialpuls sehr klein und kaum fühlbar. An den Mundwinkeln fanden sich streifenförmige stark rote Partien; beim Oeffnen des Mundes zeigte sich die Schleimhaut von Mundhöhle, Zunge, Rachen weisslich, nassem Pergament ähnlich, stellenweise bräunlich verfärbt.

Da die Einführung der Magensonde verweigert wurde, musste sich die Behandlung beschränken auf Darreichung von Magnesia usta in zweckmässiger Lösung, in Zwischenräumen in kleinen Mengen zur Neutralisation des Giftes gegeben, daneben Milch und später noch Haferschleim. Uebrigens wurde beides, da das Schlucken die heftigsten Schmerzen verursachte und das Schlingen überdies durch dicken, zähen, blutig tingirten Schleim, der die Mundhöhle füllte, äusserst erschwert war, nur mit Mühe beigebracht, sehr bald wurde die Beförderung dieser Antidota in den Magen unmöglich. Zur Linderung der grossen Schmerzen wurde eine Morphiuminjektion von 0,01 gemacht, auf die Magengegend ein Eisbeutel gelegt

Nach einigen Stunden war der Radialpuls nicht mehr fühlbar, die Extremitäten eiskalt: die Haut war mit klebrigem Schweisse bedeckt, Lähmungserscheinungen und Cyanose waren nicht vorhanden, dagegen war das Gesicht sehr blass und der Ausdruck grosser Angst spiegelte sich in demselben. Bisweilen traten krampfartige Zuckungen auf, besonders um die Lippen; die Sinnesfunktionen blieben ungestört. Von 6 Uhr Abends an war das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen sehr charakteristisch ausgeprägt zu beobachten. Es wurden 3 Spritzen Campher subcutan gegeben, jedoch ohne wesentlichen Erfolg. Kurz vor dem Tode, der um $7^1/_4$ Uhr Abends, also circa 8 Stunden

nach Aufnahme des Giftes eintrat, schienen die Schmerzen nachgelassen zu haben.

Die Sektion fand hor. 38 post mortem Morgens 8 Uhr am 22. Januar 1883 statt, vollzogen durch Herrn Dr. Seitz.

Sektionsbefund.

Grosse, männliche, gut genährte Leiche, Todenstarre noch nicht gelöst, zahlreiche Livores an den abhängigen Partien des Rumpfes und der Extremitäten, vorn auf dem Sternum ebenso diffuse blaurothe Verfärbung der Haut, das Abdomen, bläulich verfärbt, ist meteoristisch aufgetrieben, die Leberdämpfung fehlt, aus der Nase ist Blut getreten, an den Mundwinkeln derbe, pergamentähnliche, gelbbräunliche Streifen. Fettpolster und Muskulatur sind gut entwickelt, letztere hat tiefrote Farbe. Zwerchfell, rechts unterer Rand der 5., links unterer Rand der 6. Rippe.

1. Brusthöhle:

Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel etwa 3 Finger breit vor. In beiden Pleurahöhlen je cirka 100 gr. blutig tingirten Transsudates. Die Pleuren nicht verwachsen.

Lungen:

Rechte Lunge lufthaltig, Oberlappen gehörig, Unterlappen voluminös mit vermehrtem Blut- und Saftgehalt.

Linke Lunge weisst gleichen Befund auf. Die Bronchialschleimhaut ist gerötet, mit blutigem Schleim bedeckt.

Im Herzbeutel etwa 20 gr. seröser Flüssigkeit.

Herz vergrössert, schlaff, Klappen gehörig, Ventrikel dilatirt, Muskulatur des linken Ventrikels derb. Intima der ganzen Aorta und die Aortenklappen stark blutig imbilirt.

2. Bauchhöhle:

Bei Eröffnung der Bauchhöhle erfolgt reichhaltiger Gasaustritt, die hervortretenden dünnen Gedärme sind aufgetrieben rotgelb verfärbt, das Netz ist retrahirt, zeigt allenthalben oberflächliche Defekte mit schwärzlichem Grund, ebenso die Innenfläche des parietalen Peritonealblattes. Innerhalb des Peritoneums etwa ein Liter einer braunen, getrübten, mit Fettropfen gemengten Flüssigkeit von saurer Reaktion.

Leber, im Dickendurchmesser vergrössert, knirscht beim

Durchschneiden, aus den grossen Venen entleert sich flüssiges lackfarbenes Blut, das Parenchym zeigt deutlich einen geringen Grad von Muskatfärbung. Kapsel der Leber ist glatt, blaugrau, Gewicht der Leber 1350. In der Gallenblase wenig grüngelbe, zähe Galle.

Milz von entsprechender Grösse, Kapsel weisslich getrübt, Pulpa brüchig, schwarzbraun.

Nieren:

Beide Nieren ziemlich gross, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, dunkelgraurot, auf derselben kleine, dunkelrote Punkte, die sich nicht wegwischen lassen. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde nicht verschmälert, die Zeichnung verwischt, die Farbe trübgelblich bis dunkelgrauroth mit eingestreuten dunklen Stellen. Die Marksubstanz erscheint dunkelbläulichrot.

Mikroskopischer Befund:

Das Epitel ist trübe geschwellt, mehr das der Harnkanälchen als das der Glomeruli, wo die Struktur relativ besser erhalten ist. Das interstitielle Gewebe ist gequollen, wodurch die Harnkanälchen etwas comprimirt erscheinen, ebenso findet man in demselben Anhäufungen von runden Kernen. Diagnose: Nephritis parenchimatosa.

Därme:

Die Därme sind aufgebläht, die Aussenfläche rosaroth und hygerämisch, die Serosa glatt, die Schleimhautfalten des Dünndarmes sind ganz trocken, sie befinden sich im Zustande der Contraktion Die Serosa des Colons ist schwärzlich angeätzt.

Die direkt den Wirkungen der Säure exponirten Theile: Zunge, Larynx, Oesaphagus und Magen wurden in toto herausgenommen:

Die Oberfläche der Rachen- und Zungenschleimhaut ist wie bei der Mundhöhle weissgrau verfärbt durch Aetzung, wie geschminkt, mit Ausnahme einiger nur stark geröteter Stellen. An einigen Punkten geht die weisse Verfärbung ins bräunliche über.

Schleimhaut von Larynx und Trachea sind nicht direkt geätzt, aber sehr stark gerötet; der Kehldeckel zeigt an seinem freien Rande einen kleinen Defekt.

Der Oesophagus ist innen ganz verschorft, der Schleimhaut gänzlich beraubt, wie gegerbt.

Magen:

Der Magen ist gequollen, die ganze Schleimhaut des Fundus in eine schwarze, schmierige Masse verwandelt, die Schleimhaut der kleinen Curvatur ist in schmutziggelben grossen Falten contrahirt, auf deren Höhe finden sich einige kleine Anätzungen, die vordere Magenwand zeigt nahe der grossen Curvatur in der Mitte eine gut markstückgrosse Perforation. Die Gefässe der Schleimhaut sind gefüllt mit geronnenem, geschwärzten Blut. Beim Durchschnitt zeigt sich die Dicke der Magenwand verdreifacht, an der Verdickung partipiciren alle Schichten. Die Schwärzung reicht bis an, stellenweise auch in die Muscularis; die Muskularis ist durch Imbibition schmutzigbräunlich verfärbt, das subseröse Gewebe ist stark ödematös infiltrirt, die subserösen Venen strotzen von dunklem, flüssigen Blut. Direkte Anätzung des Duodenums durch weitergeführte Säure ist nicht zu constatiren.

Vergiftungen mit Schwefelsäure gehören zu den von Mineralsäuren am häufigsten zur Beobachtung kommenden Intoxikationsfällen. So kommen bei 430 Vergiftungsfällen, die zusammengestellt von Adolf Lesser in Berlin, während der Jahre 1876—1878 in den grösseren Krankenhäusern Berlins beobachtet wurden, die Vergiftungen mit Schwefelsäure der Anzahl nach in zweiter Linie gleich nach Kohlenoxydgasvergiftungen und zwar mit 78 Fällen.

In der verschiedensten Form und Concentration gibt die Schwefelsäure Anlass zur Vergiftung. Namentlich die im Verhältniss von 1—5 mit Wasser verdünnte Schwefelsäure, das sogenannte Oleum, findet man vielfach zu Vergiftungszwecken verwandt, wie auch in unserem Falle. Häufig kommt es vor, dass Schwefelsäure irrthümlich genommen wird, z. B. in Ländern wie England, wo in gewissen Bevölkerungsklassen die Schnapsflasche zum gewöhnlichen Hausrat gehört und durch Verwechslung statt dieser die oft ganz ähnliche Schwefelsäureflasche genommen wird. Bei naschhaften Kindern ist natürlich unvorsichtiges Trinken von Schwefelsäure noch viel leichter möglich.

Als Mittel zum Selbstmord wird diese äusserst schmerzhafte und langwierige Todesart am meisten von Weibern angewandt. Zu Mordversuchen wird sie wohl nur bei kleinen Kindern gebraucht, sehr selten bei Erwachsenen, die im Schlafe oder ohnmachtsähnlichem Zustande liegen. Ausser per os gibt Taylor*) 2 Fälle von Intoxikation mit Schwefelsäure durch Klystire an; Henry Lombard**) in Genf beobachtete einen wohl einzig in seiner Art dastehenden Fall, in dem Schwefelsäure, behufs Herbeiführung von Abort, in die Vagina eingeführt wurde und in Folge dessen der Tod eintrat. Heimliches Beibringen der Säure durch Vermischung mit Speisen ist wegen der sofortigen Veränderung der Nahrungsstoffe wohl unmöglich zu nennen.

Die Natur dieses Giftes bringt es mit sich, dass die unmittelbaren Contaktwirkungen hier eine hervorragende Rolle spielen und das Wesen der Schwefelsäurevergiftung ist zum grössten Theil durch ihre locale Wirkung bedingt. Daher sehen wir sofort nach Genuss die Symptome auftreten: brennende Schmerzen in den verletzten Partien (Mundhöhle, Pharynx, Larynx, Osophagus, Epigastrium,) Hitzegefühl, Kälte der Haut, Sinken des Pulses, krampfhafte Muskelbewegungen, Erbrechen blutiger, zäher, schwärzlicher Massen, Ausfluss von Sekret der Mundschleimhaut, das anfangs blutig gestreift, bald weisslich schleimig wird. Bisweilen fallen die Vergifteten sofort bewusstlos zusammen, oder es treten Krämpfe, Trismus und allgemeine Convulsionen auf.

In der Therapie ist zuerst der Gebrauch der Magensonde empfohlen, aber nur mit äusserster Vorsicht, da man sehr leicht mit ihr die durch die Säure angeätzten und mürben Gewebe zerreissen und durchbohren kann. Hauptsächlich kommt es darauf an, die weitere Wirkung der Säure durch Neutralisation und Einhüllung zu verhindern; ist daher nichts anderes zur Hand, so schüttet man dem Patienten möglichst viel Wasser ein, um durch diese Verdünnung die ätzende Wirkung der Säure abzuschwächen. Leicht zu erreichen ist meist auch Milch, Seifenwasser, Kreidelösung, Mehlbrei, Oel, Lauge, Eiweisswasser.

*) London Med. Gaz. 17. p. 623 Annal. d'Hygiéne publ. 1846. 1. p. 366.
**) Journ. de Chim. médic. Tom 7. 1831 Mai N. 10 p. 312.

Von medizinischen Mitteln wird Kalkmilch und Magnesia usta in Milch oder Wasser besonders empfohlen und angewandt. Andere wieder ziehen doppeltkohlensaure Magnesia, kohlensaures Natron in Milch vor. Nach Taylor*) reagirten nämlich die von einem Kinde erbrochenen, theerartigen Massen, nachdem dasselbe eine halbe Stunde zuvor Schwefelsäure genommen, noch sauer, obgleich während der ganzen Zeit eine Magnesiamischung in getheilten Dosen reichlich gegeben wurde. Viele Theile der Magnesia hängen sich ungelöst an die Schleimhaut und kommen mit der Säure nicht genügend in Berührung. Dieser Vorwurf würde den Gebrauch von doppeltkohlensaurer Magnesia oder kohlensaurem Natron nicht treffen, und die Entweichung der Kohlensäure wäre zwar eine sehr unerwünschte Zugabe, aber ein geringes Uebel, verglichen mit der Wirkung von Schwefelsäure in einem nicht oder unvollständig neutralisirten Zustande. Als Vehikel sind noch empfehlenswert Decoctum Lini und Haferschleim; gegen den brennenden Durst und die Schmerzen eiskaltes Wasser oder Eisstückchen, ferner werden Hirudines an den Larynx und aufs Epigastrium gesetzt; Eisbeutel auf die Magengegend gelegt. Wegen der Kälteerscheinungen werden die unteren Extremitäten am besten recht warm eingehüllt, Narkotica finden natürlich auch hier ihre Verwendung. In der weiteren Behandlung besteht die Diät aus Milch und Schleimsuppen.

Im weiteren Verlauf der Vergiftung treten nun Erscheinungen hinzu, die meist nach mehrstündigem, qualvollen Leiden den Patienten dem Tode überliefern: die Intensität der localen Schmerzen steigt, verbunden mit Schlingbeschwerden und, bei furchtbarem Durst, der Unmöglichkeit einen Tropfen hinunterzubringen. Das Erbrechen wird oft geradezu continuirlich. Dabei besteht fast immer Aphonie und fast stets copiöse Salivation. Der Kranke verfällt in hochgradigen, allgemeinen Collaps: die Bulbi liegen tief in ihren Höhlen, der Blick ist stier, die Pupillen weit, die blasse Haut zeigt Todeskälte und ist mit kaltem, klebrigen Schweiss bedeckt, während die Gesichtshaut häufig gerötet und stark gedunsen erscheint. Der fadenförmige Puls

*) Taylor. Die Gifte. Band II Kap. XV. pag. 39.

ist sehr schwer fühlbar und äusserst frequent, Dyspnoë besteht, in unserem Falle trat, wie bemerkt, das Cheynestockes'sche Phänomen in den letzten Stunden sehr deutlich hervor. In psychischer Beziehung sind die Kranken meist hochgradig deprimirt, in allen Kundgebungen zeigt sich grosse Seelenangst, andere liegen in einem stuporähnlichen Zustande. Der Tod, im allgemeinen während der ersten 18—24 Stunden erfolgend, kann unter einem verschiedenen äusseren Bilde auftreten: entweder geht die Bewusstlosigkeit allmählig in Coma über, und der Tod reiht sich an den rapid zunehmenden Collaps, oder es gehen ihm hochgradige, tetanische Convulsionen voran wie beim Erstickungstode. Jedoch tritt bei Perforation des Magens — in unserem Falle starb der Kranke ja schon nach 8 Stunden — der Tod fast immer schneller ein, in einem Falle, der ein $1^1/_2$jähriges Kind betraf, wurde der Tod schon 1 Stunde nach Einflössung der Säure constatirt und zwar waren in diesem Falle Larynx und Trachea nicht irgendwie afficirt. Unter Umständen kann nämlich der Tod der Vergiftung fast auf dem Fusse folgen oder doch in sehr kurzer Zeit eintreten: durch Suffokation bei direkter Aetzung und ödematöser Schwellung des Larynx und der Trachea. Bei Selbstmördern wird dies im allgemeinen nicht vorkommen, da beim Schlucken der Säure durch den Verschluss des Aditus ad laryngem die Glottis, deren Läsion natürlich die gefährlichste ist, der übrige Larynx und die Trachea geschützt sind Wird jedoch die Säure aus Versehen genommen oder mit Gewalt eingeflösst, so werden alle Gaumen- und Schlundmuskeln sofort krampfartig angespannt, um die Säure wieder auszuwerfen, zur selben Zeit dringen vielleicht nur einige Tropfen in die Glottis, nach wenigen Augenblicken werden die Betroffenen, namentlich Kinder, asphyktisch und gehen, ist nicht sofortige Hilfe (Tracheotomie) da, unter Suffokationserscheinungen zu Grunde.

Wirft man die Frage auf, welcher Prozentsatz der Vergifteten am Leben bleibt, so lässt sich nur sagen, dass, wenn ein günstiger Ausgang einer Säurevergiftung vorliegt, dieser von den verschiedensten Momenten abhängt: am meisten in Betracht kommen wohl die Qualität und Quantität der genom-

menen Säure, die schnellere oder langsamere ärztliche Hilfe, Leere oder Gefülltsein des Magens, die Berührung der Säure mit den Athmungsorganen und schliesslich das Lebensalter, sowie der Ort der Einflössung z. B. per os oder per anum. Böhm*) sagt: „Man kann wohl den Satz aufstellen, dass jede beträchtliche Menge von concentrirter Säure den Tod herbeiführen kann, aber nicht muss und dass die äusseren Umstände hiebei von weittragender Wirkung sind. So sehr auch dieser Satz einem Gemeinplatz ähnlich sieht, so wenig können wir einen bestimmten formulirten vertreten."

In einigen Fällen muss allerdings der schliessliche glückliche Ausgang, wenigstens zum grössten Theil der Therapie zugeschrieben werden. So hat Dr. Bergstedt**) in Minden einen in dieser Beziehung höchst interessanten Fall berichtet. Ein 3jähriges Kind verschluckte 2 Drachmen Vitriolöl. Es erhielt etwas Fischthran Als ärztliche Hilfe kam, lag der Patient sprach- und bewegungslos auf dem Rücken, Gesicht blass, die Augen eingesunken und geschlossen, das Athmen schwer und von Rasseln begleitet, die Haut um den Mund und die Schleimhaut waren durch die Säure zerstört. Kali carbonicum wurde gegeben, worauf Erbrechen von dunkelbraunen, schleimigen Massen erfolgte. Nach Aufhören des Erbrechens wurde $^1/_2$ stündlich eine Oelemulsion mit kohlensaurer Magnesia gereicht, starkes Fieber mit heftigem Schmerz in der Magengegend trat ein. Blutegel wurden wiederholt applicirt. Als Nahrung erhielt Patient nur Milch. Am 14. Tage verschwand das Fieber und die Empfindlichkeit des Unterleibs: Patient war vollkommen geheilt. Die Entleerungen waren während dieser Zeit am 1. Tage normal, vom 2.—7. sehr hart, gelöschtem Kalk ähnlich vom 7.—14. aschgrau, am 14. wieder natürlich.

Bemerkenswerth sind noch einige Fälle, in deren einem sich Parotitis während des Verlaufs der Heilung einstellte, im anderen Neuralgia intercostalis. Beide Beobachtungen wurden

---

*) Ziemssen. Pathol u. Therapie. Band XV p. 41.
**) Taylor die Gifte. Band II p. 41.

auf der medicinischen Klinik des Professors Frerich in Berlin gemacht vom Assistenten Dr. Mannkopf.*)

1. Bei einem mit Schwefelsäure vergifteten 16jährigen Lehrling stellte sich zu Ende der 6. Woche linksseitig Parotis ein, deren Eiter in der 7. Woche theils durch den äusseren Gehörgang, theils durch Incision nach aussen entleert wurde. Diese Parotitis rührt wahrscheinlich her von Rückstauung des Sekrets im Ductus Stenonianus durch Wulstung der Mundschleimhaut mit Verschwellung der Ausführungsmündung, worauf eine suppurative Entzündung des Drüsenparenphyms folgte.

2. Ein 16jähriges Dienstmädchen, das nach $2^1/_3$ Monaten vollständig geheilt war, bekam nach 6 Wochen zwischen 6. und 10. Rippe rechterseits Neuralgia intercostalis. Dieselbe hörte erst auf mit Abheilung in Pharynx und Oesophagus. Hierüber und über das den Vergiftungsprozess begleitende Fieber wird an beigefügter Stelle gesagt: Das die Erkrankung begleitende Fieber und die Erscheinungen vom Nervensystem sind bedingt durch die der Anätzung folgende ulcerative Entzündung. Steigen und fallen entspricht einer Milderung oder Steigerung der entzündlichen Vorgänge. Neuralgien in den unteren Intercostalräumen, auch auf die Lumbarnerven sich erstreckend, sogar allgemeine Hauthygerästhesie, gesellen sich oft zu den Ulcerationsprozessen in Oesophagus und Magen. Sie sind zu rechnen zur Klasse der Irradationen oder Mitempfindungen.

Harn- und Stuhlabgang sind bei der Säurevergiftung meist unterdrückt, bisweilen freilich kommen Diarrhoen vor, in denen zersetztes oder reines Blut und Schleimhautfetzen abgehen. Wohl wegen des steten Erbrechens ist fast immer Obstipatio vorhanden. Wie sich bei einem allmählich in Heilung übergehenden Fall die Stuhlentleerungen verhalten, sahen wir schon aus den Mittheilungen des Dr. Bergstedt.

Der Harn konnte in unserem Falle leider nicht untersucht werden, da er nicht aufbewahrt war: spärlich und sehr dunkel soll er gewesen sein, was jedenfalls auffallen kann. Manche Beobachter wollen von einer Abnormität des Harns und seiner

*) Schmidt, Jahrbücher. Band 122 p. 180.

Bestandtheile in verschiedenen Fällen gar nichts haben constatiren können; dagegen sagt Dr. Schulzen nach seinen Untersuchungen folgendes: Er fand in einem Falle im ersten Harn, 5 Stunden nach der Vergiftung, viel freie Schwefelsäure, der Harn war bernsteingelb, leicht getrübt, stark sauer, enthielt blasse Cylinder und etwas Eiweiss. In den 30 cbcm. der ersten 24 Stunden ergab sich eine Gesammtmenge von 2,51 gr. Schwefelsäure; beim Eindampfen des Urins schieden sich Gypskrystalle ab, die Asche des Urins reagirte alkalisch. Somit war ein Theil der Säure an Kalk, der übrige an Alkalien gebunden. Eiweiss und Cylinder, diese Zeichen der Nephritis, fanden sich nur am ersten Tage, verschwanden bis Ende der 3. Woche, wo sie in nicht unbedeutender Quantität wiederkehrten und von da an längere Zeit fortbestanden, um sodann Ende der 6. Woche sich ganz zu verlieren. Auch Mannkopf, Munk und Leyden haben in künstlich oder natürlich entleerten Harn Schwefelsäurevergifteter grössere Mengen Albumin und Exsudatcylinder gefunden.

Es könnte nach Vorhinerwähntem scheinen, als wenn ein Vergifteter nach circa 24 Stunden über die Lebensgefahr hinaus und nur die Dauer der Genesung noch in Frage gestellt sei. In Wirklichkeit fallen später noch viele Opfer: An den Stellen der localen Einwirkung des Aetzgiftes entwickeln sich nach einiger Zeit Röthung, Schwellung durch seröse Infiltration; diese geht allmählig in eine reaktive, eitrige Entzündung, Geschwürsbildung über. Alle diese Prozesse sind nun Quellen marternder Schmerzen für den Kranken. Es macht eine oft enorme Schwellung der gesammten Schleimhaut, namentlich der Zunge, die Einführung fast aller Stoffe unmöglich und setzt zugleich eine neue Ursache einer mehr oder weniger heftigen Dyspnoë, wenn die hinteren Rachenpartien an der Schwellung participiren. Die Schlingbeschwerden, die Salivation, die Empfindlichkeit des Kehlkopfs (Beweis entzündlicher Veränderungen auch im Innern des Kehlkopfes), die heftigsten Schmerzen im ganzen Verlauf des Oesophagus, Würgen und Brechen bei jedem Schlingversuche bestehen. Auch in diesem reaktiven Stadium des Sulfoxismus, im Verlauf etwa der ersten 8 Tage, erfolgt häufig genug der Tod.

Tritt er nicht ein, so steht dem Vergifteten nur noch eine Gefahr gegenüber, allerdings eine sehr schwerwiegende. Es geht nämlich, nachdem das eben geschilderte Stadium verflossen, allerwärts die Vernarbung — alles nekrotische wird vorher abgestossen — der durch die Aetzung gesetzten Substanzverluste vor sich. Diese Prozesse sind es nun, die häufig den über alle anderen Vergiftungsstadien glücklich Hinweggekommenen nach Monaten noch einem entsetzlichen Hungertode entgegenführen. Es handelt sich in allen derartigen Fällen um Narbenstrikturen. Dieselben bilden sich am meisten in den unteren Theilen der Speiseröhre, an der Cardia und namentlich auch der Pylorusgegend. Hat die Striktur ihren Sitz im Oesophagus oder an der Cardia, so tritt regelmässig Regurgitation der genommenen Nahrung ein, bevor dieselbe in den Magen gelangt. Befindet sich die Verengerung am Pylorus, so wird das Genossene entweder sofort oder erst nach einiger Zeit wieder entleert. Natürlich ist die unvermeidliche Consequenz eine fortschreitende Inanition, deren Symptomen schliesslich die skelettartig abgemagerten Kranken erliegen. Bisweilen wurde bei Beginn eines solchen Zustandes behufs besserer Ernährung die Gastrotomie gemacht, die freilich wohl bei einem Leidenden, dessen Organismus in der letzten Zeit derartig afficirt gewesen ist, noch gefährlicher als an und für sich ist. Auch die Ernährung durch Klystiere erweist sich in solchen Fällen schliesslich als nicht genügend.

Den Leichenbefund betreffend finden wir, wenn wir von der Mundhöhle an beginnen, dort fast stetig eine weisse, dem Aussehen nach nassem Pergament vergleichbare Aetzung. Wird, wie in einzelnen, am häufigsten verbrecherischen Fällen das Gift im Löffel oder einer Flasche tief in den Mund eingeführt, und so beigebracht, so kann natürlich die Mundhöhle frei von jeder Affektion sein, ein Umstand, der bei Verdacht auf Vergiftung mit Säuren nicht ausser Acht gelassen werden darf. Dass die Schleimhaut der ganzen Speiseröhre abgestossen und fetzenweis mit dem Erbrochenen ausgeworfen war, ist nichts auffallendes. Morel Lavallée*) führt an, dass eine junge

*) Gaz. des Hôp. 143. 1863.

Frau mehrere Tage nach der Vergiftung eine lange, vollständige Röhre ausbrach, die der Speiseröhre genau nachgeformt war. Es fragt sich, ob dies die Schleimhaut oder eine Pseudomembran war. Die Frau wurde wieder gesund. Taylor berichtet sogar einen Fall, in dem die ganze Schleimhaut von Mund, Zunge und Schlund in Einem Stück abgestossen wurde. Im Magen zeigen sich die oberen Schichten mehr oder weniger hämorrhagisch, die tieferen plastisch infiltrirt. Die Schwärzung und Verkohlung im Magen rührt her von der Einwirkung der Säure auf das Hämoglobin. Schwefelsäure schwärzt dieses, Natron und Kalilauge dagegen färben es rotbraun. Dass die anderen Magenbestandteile ausser den Blutkörperchen ebenso geschwärzt sind, kommt daher, dass auch diese durch Imbibition Blutfarbstoff, bezüglich dessen durch die Säure erzeugtes Derivat Hämatin führen. Ausserdem zeigen sich in der Schleimhaut Risse, partielles Abblättern derselben von der Submucosa, oder, falls diese abgelöst ist, ein Ablösen derselben von den tieferen intakten Schichten. Diese Brüchigkeit ist ein Zeichen der Kitt- und Bindesubstanzen lösenden Kraft der Säure. Die durch die Säure betroffenen Theile zeigen anfangs eine Consistenzzunahme, es findet sich Erstarrung, Coagulation derselben. Hat die Säure länger eingewirkt, so wandelt sich die Consistenzzunahme in Consistenzverminderung, in Erweichung um. Einen zuweilen deutlich erkennbaren grünlichen Schimmer hat die schwarzgefärbte Magenschleimheit dann, wenn im Moment der Einführung der Säure eine grössere Menge von Galle sich im leeren Magen befand. Ob die bei schweren Fällen fast regelmässige Perforation postmortal oder intra vitam eintritt, wird in vielen Fällen schwer zu entscheiden sein. Bei unserem Falle gibt das Sistiren des Erbrechens nach 3 Stunden einen Anhaltspunkt, der vielleicht zu dem Schluss berechtigt, dass nach dieser Zeit die Perforation eingetreten und mit ihr der Magen entleert sei. Ob es zur wirklichen Peritonitis oft gekommen ist bei Fällen, deren Sektion Perforation ergibt, ist eine sehr schwierige Frage. Das Duodenum zeigte sich in unserem Falle gar nicht angegriffen, in sehr vielen Fällen zeigt sich dasselbe jedoch stark zerätzt, stellenweise seiner Schleimhaut gänzlich beraubt. Auf

der Haut charakterisiren sich Schwefelsäureverletzungen entweder als weisslich trübe Aetzflecke, oder solche mit centraler gelblicher bis bräunlich gelber Zonne, umgeben von einem bläulichen Hof.

Da neuerdings im Harn in vielen Fällen vermehrte Ausscheidung schwefelsaurer Salze mit Sicherheit nachgewiesen wurde, und dies unzweideutig für Resorption der Säure spricht, so bleibt nichts übrig als die Resorption in Gestalt schwefelsaurer Salze anzunehmen; denn die früher aufgestellte Behauptung, dass freie Säure im Blut schwefelsäurevergifteter kreise, widerlegte Mannkopf*), der selbst an lebenden mit Säure vergifteten Menschen die normale alkalische Reaktion des Blutes nachwies. Es lässt sich ja auch leicht annehmen, dass im Magen und in den Geweben sich durch Verbindung der dort schon genügend erreichbaren Alkalien mit der Säure schwefelsaure Salze bilden, die erst als solche resorbirt werden. Undenkbar ist jedenfalls, dass bei saurer Beschaffenheit der ganzen Blutmasse das Leben auch nur einige Zeit sollte bestehen können.

Ueber die Veränderungen, welche die im Blute kreisenden schwefelsauren Salze in den Organen hervorrufen, haben erst neuere Untersuchungen von Mannkopf, Munk und Leyden einiges Licht verbreitet. Wie es scheint, werden namentlich die Nieren hiebei afficirt und in eine förmliche Entzündung versetzt, die während des Lebens durch Albuminurie und Fibrincylinder im Harn, nach dem Tod durch den entsprechenden Nierenbefund sich kundgibt. Mit den Beobachtungen der ebengenannten Forscher harmonirt unser Fall durchaus; denn das Mikroskop ergab, wie angeführt: Nephritis parenchymatosa.

Der zweite Fall von Vergiftung durch eine Mineralsäure entstand dadurch, dass nicht wie im eben geschilderten in selbstmörderischer Absicht, sondern irrthümlicher Weise das

*) Beitrag zur Lehre von der Schwefelsäurevergiftung. Wiener med. Wochenschrift 1862 und 1863.

Gift: Salzsäure genommen wurde. Was diesem Falle ein ganz besonderes Interesse verleiht, ist der Umstand, dass Patient lange nach der akuten Vergiftung, die nicht tödtlich verlief, wieder zur Beobachtung kam mit Folgeerscheinungen der früher stattgehabten Intoxikation.

P. G, 53 Jahre alt, Spängler zu München, trank am 18. Juni 1886 bei der Arbeit sitzend, einen kräftigen Zug Löthwasser aus einem Krug, der dem danebenstehenden Bierkrug sehr ähnlich sah. Seine Frau gab ihm sofort Milch zu trinken. (Löthwasser ist ca. 30% ige Salzsäure, in der noch etwas Zink gelöst ist, und wird gebraucht, um die Oxydschichten von den Oberflächen zweier zu verlöthender Metalle zu entfernen.) Erst 6 Stunden nach Einnahme des Giftes wurde ärztliche Hilfe gerufen. Dieselbe fand den Patienten im Bette liegend und die genossene Milch, untermengt mit klaren, sagoartigen Schleimmassen, die sauer reagirten, erbrechend. Stirn und Gesicht waren mit kaltem Schweiss bedeckt, der sofort nach jedesmaligem Abwischen wieder hervorbrach. P. fühlte sich sehr schwach und matt und klagte besonders über heftiges Brennen im Schlunde. Die Schleimhaut der Mundhöhle war stark gerötet, besonders der Schlund und die Tonsillen. An letztgenannten Stellen befanden sich einige weissliche, diphtheritisartig erscheinende Stellen. Der Puls war klein und beschleunigt, das Sensorium frei. Die Urinentleerung war unterdrückt, Stuhl seit der Intoxikation nicht dagewesen. Die Einführung der Magensonde war unmöglich, da schon das Einführen des Fingers sofortiges Erbrechen bewirkte. Dem P. wurde in einzelnen zweckmässigen Dosen successive 20 cbcm. Kalilauge und über 10 gr. Soda, mit Milch gemischt, gereicht. Beide Lösungen wurden jedesmal, ungefähr 5 Minuten nach der Aufnahme, wieder erbrochen. Die weitere Therapie bestand in eiskalten Umschlägen um den Hals und Verabreichung von Natron bicarbonicum mit Morphium in Milch resp. Gerstenschleim.

Weiterer Verlauf nach den täglich eingetragenen Verzeichnissen im Krankenjournal:

18. Juni, 9 Uhr Abends:

P. erbricht noch immer, klagt über kratzendes Gefühl im Hals und Stechen in der Magengegend Urin- und Stuhlentleerungen sind nicht da. Puls voll, 120. Der Austritt von Schweiss ist sistirt. Zum Schlucken wird noch Eis gegeben.

19. Juni, 1 Uhr Morgens:

Das Erbrechen dauert noch an, Puls kräftig, 100, Temperatur wenig erhöht Das Erbrochene ist inselweise mit Blut gemischt, es ist trübmilchig grünlich, specifisches Gewicht 1012, Reaktion stark alkalisch, filtrirt ist es nicht vollständig klar, mit Säure gekocht schmutzig trüb

19. Juni, 10 Uhr Morgens:

P. erbricht nur mehr wenig: das Erbrochene reagirt stark alkalisch. P. hat von 2 Uhr Morgens bis 9 Uhr geschlafen, jedoch mit Unterbrechungen. Puls 120, voll. Urin und Stuhl sind nicht da. Als Getränk bekommt P. Citronenlimonade. Der in Abwesenheit des Arztes gemachte Versuch: eingeweichtes Brod zu schlucken, ist vollständig misslungen.

19. Juni, 3 Uhr Nachmittags;

Puls 120, ziemlich kräftig, Schmerzen im Schlund und Magen, grosses Mattigkeitsgefühl, Stuhl fehlt. Diät: Schleimsuppe, Milch, Eis.

20. Juni 3 Uhr Morgens.

Puls 100, voll, Schmerzen in Schlund und Magengegend unverändert, Sensorium frei, Hornhaut etwas gelblich verfärbt, P. verlässt kurze Zeit das Bett, doch friert ihn sehr. Am 19. Abends 7 Uhr ist zum ersten Mal Harn entleert, bis dahin 800 cbcm. Reaktion des Harns stark sauer, spec. Gewicht 1025, Farbe bierbraun mit einem Stich ins blutige; Eiweiss ist nicht da. Der Harn ist sedimentreich und hämoglobinhaltig.

21. Juni:

Urin: Menge 300 cbcm., saure Reaktion, spec. Gewicht 1026,5, Eiweiss nicht vorhanden, etwas Sediment. Zustand des P. sonst unverändert.

22. Juni:

Allgemeinbefinden ziemlich gut, im Magen noch viel Schmerzen, Urin sauer, Farbe desselben wieder heller, kein Eiweiss.

In den folgenden Tagen bewegt sich P. wieder im Freien, klagt noch über Schmerzen im Leib. P. hält ziemlich strenge Diät und geniesst nur leicht verdauliche Speisen.

Anfangs Juli befindet sich P. wieder sehr wohl und nimmt seine Arbeit wieder auf.

5 Monate lang verlieren wir jetzt den Genesenen vollständig aus dem Gesicht, bis derselbe plötzlich gegen Ende Dezember 1886 wieder ärztliche Hilfe sucht wegen Erscheinungen, die offenbar im innigsten Connex mit der früheren Intoxikation stehen:

25. Dezember 1886:

G. bekommt plötzlich auf der Strasse starkes Blutbrechen, so dass er in einer Droschke nach Hause gefahren werden muss. Durch die Erschütterung vermehrt sich der Blutverlust noch bedeutend: P. will circa 3 Liter stark bluthaltiger Flüssigkeit erbrochen haben. P. fühlt sich äusserst angegriffen und matt. Er bekommt eine Eisblase auf die Magengegend und Liquor ferri sesquichlor., tropfenweise in schleimigem Vehikel.

26. Dezember:

P. hat bis jetzt nicht wieder erbrochen, ist noch sehr matt, Puls 72, sehr schwach.

27. Dezember:

Das Befinden ist wie Tags zuvor, P. hat nicht erbrochen, Therapie bleibt die gleiche, vor allem Ruhe.

28. Dezember:

P. hat sehr unruhig geschlafen, in der vergangenen Nacht $^1/_2$ Quart schwärzlichen, teils geronnenen Blutes erbrochen, er fühlt sich sehr matt. Eis zum Schlucken wird noch verordnet.

In der Nacht vom 30. auf 31. Dezember hat P. fast gar nicht geschlafen und wieder Blut in geringer Menge erbrochen. Am 31. war das Befinden bis Nachmittags 2 Uhr gut, dann trat dauernder Brechreiz ein, erbrochen ward successive etwa 1 Quart schwarzen, zumeist geronnenen, übelriechenden Blutes. Abends 9 Uhr hörte das Blutbrechen auf, doch bestand noch immer starker Brechreiz. In den ersten Tagen des Januar 1887 trat noch öfter Brechreiz auf, erbrochen wurde aber nicht mehr. Bis zum 8. Januar hob sich der Zustand des P. immer

mehr, der Schlaf ward ruhiger, alle Schmerzen verloren sich. Am 8. Januar ist P. wieder vollkommen gesund und geht in gewohnter Weise seiner Beschäftigung nach. Verordnet wird noch Bism. subn. 0,25 täglich 3 Mal zu nehmen. Bis dato ist keine Aenderung im Wohlbefinden eingetreten.

Viel seltener als Schwefelsäureintoxicationen sind die mit Salzsäure. So hat Husemann nur 10, Böhm 14, Falk 19 Fälle aus der Gesammtliteratur zusammenstellen können. Da nun die Salzsäure dem Publikum ebenso leicht zugänglich ist wie Schwefelsäure, so erklärt sich die Sache wohl so, dass die ungleich stärkere Aetzwirkung der Schwefelsäure allen Leuten, welche mit diesen beiden Säuren in Fabriken oder Privatgebrauch zu thun hatten, sehr bald klar wird, schon durch die Veränderungen an der Haut, bei zufälligem Verschütten. Zu verbrecherischen Zwecken wird desshalb die stärker wirkende Säure als am sichersten und schnellsten zum Ziel führende vorgezogen. In unserem Falle liegt eine Verwechslung vor. Günstig war dabei, dass nicht concentrirte Salzsäure, sondern eine schwächere Lösung getrunken wurde, und liess natürlich dieser Umstand die Prognose viel besser stellen.

Die Symptome bei Salzsäureintoxikation weichen im allgemeinen nicht von den bei Schwefelsäure vorkommenden ab: der Hauptsitz des Schmerzes soll vorzüglich der Schlund sein. Die Anätzungen durch Salzsäure sind nicht so tiefgehend wie die durch Schwefel- und Salpetersäure erzeugten; die Veränderungen im Rachen sollen nach Paul oft diphtheritischen Membranen gleichen, auch in unserem Falle zeigte sich Aehnliches. An der äusseren Haut fehlt stets jede Anätzung. Experimental lässt sich dies leicht nachweisen: Bringt man sich eine Quantität concentrirter Salzsäure auf die Haut des Gesichts oder einer anderen Körperstelle, so spürt man nach einiger Zeit nur ein leises, prickelndes Gefühl und sieht absolut keine anderen Veränderungen auftreten. In der gerichtlich medicinischen Praxis lässt sich diese Beobachtung als differential-diagnostisches Symptom bei Salzsäureintoxikation verwerthen. Hiezu kommen noch die Einwirkungen der sich verflüchtigenden Salzsäure auf die Respirationsorgane. Wurde concentrirte Salzsäure verschluckt,

so entwickeln sich in den ersten Momenten weisse Dämpfe von Salzsäuregas von penetrant stehendem Geruch, welche aus dem Munde des Vergifteten aufsteigen. In unserem Falle war natürlich nichts dergleichen zu constatiren, da erstens der P. nur eine schwächere Säurelösung getrunken hatte, und zweitens erst nach 6 Stunden gesehen wurde.

Die Therapie bei Salzsäureintoxikation ist ganz analog der bei Schwefelsäurevergiftung.

Bei tödtlichem Ausgang lässt sich wieder nichts für die Salzsäure gerade charakteristisches auffinden. Magenperforationen gehören zu den grössten Seltenheiten. Der Harn mit Salzsäure vergifteter Menschen und Tiere ist reich an Chloriden gefunden. Interessant dürfte eine Zusammenstellung der bis jetzt beobachteten Fälle von Salzsäureintoxikation bezüglich des eingeführten Säurequantums und des jedesmaligen Verlaufes sein:

	Autor	Patient	Alter	Dosis	Verlauf
1	Allen	Mädchen	20 J.	30 gr.	Heilg. nach 15 Tg.
2	Budd.	?	? „	30 „	Tod „ 18 Std.
3	Collas	Mädchen	28 „	60 „	„ „ 24 „
4	Crawford	Frau	40 „	60 „	„ „ 5½ „
5	Deutsch	Frau	30 „	?	„ „ 5 „
6	Galtier	Mädchen	? „	20 „	„ „ 8 W.
7	Gerhardt	Mann	60 „	70 „	„ „ 4 Std.
8	Gudrard	Frau	24 „	55 „	„ „ 8 W.
9	Jahnson	Kind	? „	5 „	„ „ 10 Std.
10	Koehler	Mann	24 „	31 „	„ „ 50 Tg.
11	Orfila	Kind	3½ „	30 „	„ „ 7 Std.
12	Orfila	Mann	37 „	45 „	„ „ 18 Std.
13	Paul	Mädchen	? „	ca. 30 „	„ „ 20 Std.
14	Procter	Frau	29 „	15 „	Heilg. „ 14 Tg.
15	Tardieu	Kind	15 Tg.	2 „	Tod sofort
16	Taylor	Frau	?	26 „	Heilg. nach 8 Tg.
17	Stevenson	Mann	60 J.	15 „	Tod nach 18 Std.

Besonders bemerkenswerth sind die nach 5 Monaten bei unserem Fall aufgetretenen Erscheinungen. In erster Linie ist klar, dass das von neuem in solcher Menge erbrochene Blut aus dem Magen stammte, da erstens P. bei Untersuchung der Lungen sich vollkommen gesund zeigte, des weiteren aber schon die Beschaffenheit des später noch erbrochenen Blutes (dunkelrot, nicht schaumig, durch heftiges Erbrechen entleert), die fortwährende Brechneigung dies zur Genüge beweist. Es lassen sich die Blutungen nur auf geschwürige Veränderungen im Magen beziehen, eine Folge der früheren Affektion des Magens durch die Salzsäure. Wie gewöhnlich hat sich auch hier auf dem Wege zur allmählichen Vernarbung an den Stellen der localen Einwirkung der Säure im Magen Geschwürbildung entwickelt. Durch dieselbe sind, nach thrombotischen Vorgängen bei der Intoxikation, die Thromben erweicht und, der copiösen Blutung nach zu schliessen, grössere Gefässe arrodirt. P. steht somit jetzt auf dem Standpunkt eines an Ulcus perforans ventriculi Leidenden: alle Gefahren, die für diesen gelten, bestehen auch für ihn, und muss der weitere Verlauf lehren, ob die geschwürig afficirten Stellen im Magen zur vollständigen Vernarbung übergehen. Selbstverständlich muss die Diät (wenig und leicht verdauliche Kost) die sorgfältigste Berücksichtigung finden. Um die Geschwüre zur Vernarbung zu bringen resp. dieselbe möglichst zu fördern, wurde Bism. subn. verordnet, eins der neben Arg. nitric., Opium, Carlsbader Salz am meisten angewandten Mittel.

Welche Veränderungen nach einigen Monaten im Magen Platz gegriffen haben können, zeigt folgender Fall von Vergiftung mit Salzsäure,*) der nach 8 Wochen tödtlich endete: Magenschleimhaut blass, atrophisch, Verengerung am Pylorus durch narbige Verdickung. Gewebe hier schiefergrau, in der Pylorusgegend ein unregelmässiger, 1 Pfennigstückgrosser Substanzverlust, an der grossen Curvatur eine röthliche, injicirte Narbe von Markstückgrösse.

Ist in unserem Falle einmal eine regelrechte Narbenbild-

*) Kaspar-Liman. Handbuch der gerichtl. Med. Band II, p. 527.

ung erzielt, so dürfte an so hochgradige Strikturen und Verengerungen, dass durch diese ernstliche Gefahren für das Leben resp. die Ernährung zu fürchten wären, wohl nicht zu denken sein. Zu folgern ist dies sicher aus dem Quantum und der Qualität der genossenen Säure, sowie der doch schon beträchtlichen, ohne irgendwelche bedenklichen Anzeichen verlaufenen Zeit.

Der zweite Fall aus dem Jahre 1886 betrifft eine Vergiftung mit Phosphor. Er zeichnet sich dadurch aus, dass der Phosphor nur zu dem Zwecke genommen wurde, um in verbrecherischer Weise einen Abort herbeizuführen ohne direkten Eingriff.

A. B., ledige Dienstmagd, 25 Jahre alt, im 6. Monate schwanger, wünschte den Eintritt eines Abortes. Aus diesem Grunde nahm sie von Anfang August 1886 an täglich in kleinen Mengen abgeschabte Zündholzmasse ein, indem sie dieselbe auslaugte und dann die Flüssigkeit mit Bodensatz trank. Von ihrer Umgebung daran gehindert, kaufte sie sich heimlich 1000 Zündhölzer, 700 derselben wurden später noch vorgefunden, die Zündmasse der fehlenden 300 nahm sie Abends am 9. und Morgens am 10. August zu sich, in erwähnter Weise gelöst; der üble Geschmack wurde durch eine grössere Quantität Bier gemildert. Bald nach Einnahme der zweiten Dosis fühlte sich P. sehr schwach und vermochte ihre gewohnte Hausarbeit nicht mehr zu verrichten. Sie begab sich zu einer nahewohnenden Freundin, die sie bewog, sich ins Bett zu legen. Sehr bald darauf traten Wehen ein, ärztliche Hülfe wurde geholt, und Morgens früh am 11. August trat Abort ein, wobei eine sechs monatliche Frucht mit Nabelschnur und Placenta todt zur Welt kam. Starke Blutungen, die beim Abort sich eingestellt hatten, dauerten an, wesshalb Ergotin verordnet wurde. Bald nach dem Fortgange des Arztes collabirte die Patientin; die anwesende Hebamme holte ärztliche Hülfe aus der Klinik. Trotzdem dieselbe sofort erschien, konnte nur noch der eben eingetretene Tod constatirt werden. Wiederbelebungsversuche erwiesen sich als fruchtlos.

Am 12. August, Morgens 9 Uhr, fand die Obduktion statt. Dieselbe ergab:

Kräftige, weibliche Leiche, Livores auf dem Rücken, Haut gelb verfärbt, das überall mehrere cm. dicke Fettpolster citronengelb, Muskulatur gut entwickelt, Zwerchfellstand beiderseits 6. Rippe.

1. Brusthöhle:

In beiden Pleurahöhlen wenig blutig tingirte Flüssigkeit. Beide Lungen oben durch Spangen verwachsen, beide stark blut- und saftreich. Die Pleura des rechten Oberlappens ist übersät mit punktförmigen Ekchymosen.

Herz:

Der Herzbeutel enthält eine geringe Quantität seröser Flüssigkeit, das Epikard ist getrübt, reichliches subepikardiales Fett, Herzmuskulatur gut entwickelt, brüchig, gelblich verfärbt, die übrigen Verhältnisse gehörig.

2. Bauchhöhle:

Bei Eröffnung der Bauchhöhle findet sich wenig helle Flüssigkeit, das grosse Netz überlagert die Gedärme.

Milz gehörig.

Leber sehr stark vergrössert, vollständig gelb verfärbt, besonders im rechten Lappen, stumpfrandig, beim Einschneiden teigig, weich, die Messerklinge fettig beschlagend, blutarm. Mikroskopisch zeigen sich die Leberzellen gross, verfettet, oft mit grossen Fetttropfen angefüllt, das interstitielle Gewebe ist unverändert.

Nieren: Fettkapsel gut entwickelt, fibröse Kapsel leicht abziehbar, Schleimhaut der Nierenbecken von Ekchymosen bedeckt, in der Rindenschicht treten die Glomeruli als rothe Punkte deutlich hervor, die Pyramiden sind anämisch, das Gewebe gelb verfärbt.

Magen:

Die Magenschleimhaut ist mässig verdickt, undurchsichtig, graugelbweisslich: trübe Schwellung; die Magendrüsen sind vergrössert, ihr Schlauch mit Epitelien gefüllt, die Epitelien sind sehr gross und enthalten feinkörnige Massen. Der Magen ist stark erweitert und enthält ein beträchtliches Quantum schmierig grauer Flüssigkeit.

Eine eben solche Flüssigkeit füllt das Duodenum, welches gut für 4 Finger durchgängig ist und das Colon an Ausdehn-

ung um das Doppelte übertrifft. Hier wie im cardialen Endtheile des Oesophagus finden sich einige Ekchymosen. Die im kleinen Becken liegenden Eingeweide sind sehr anämisch. Die Blase ist leer.

Der Uterus ist stark vergrössert, in seiner Höhle die Muskulatur sehr anämisch, gelb verfärbt, die Uterusinnenfläche ist bedeckt von schwärzlichen Blutgerinnseln. Mammä: Drüsengewebe gut entwickelt, sie enthalten reichlich Colostrum.

Alle Leichentheile haben einen starken Phosphorgeruch.

Mikroskopisch findet man die Muskulatur des Herzens hochgradig verfettet: fettig degenerirt mit Verlust der Querstreifung Die Epitelzellen der Glomeruli und Harnkanälchen sind vergrössert und von feinkörniger Masse erfüllt. In gleicher Weise wie das Herzfleisch ist die Uterusmuskulatur degenerirt.

Es liegt also vor Verfettung von Herz, Leber, Nieren, Uterus.

Der Phosphor hat in neuerer Zeit allen anderen Giften den Vorrang abgelaufen: es bedarf ja jetzt nicht einmal mehr der List, sich das Gift in Form von Rattenpaste zu verschaffen, da er in der Form der Zündholzmasse in jeder Behausung zu finden ist. Viel seltener gelangt der Phosphor in anderer Form zur inneren Applikation als Phosphoröl, Aether phosphoratus und Phosphor in Substanz. Wenn nicht Phosphorlatwerge (Rattenpaste), die allerdings bei Phosphorvergiftungen eine auch noch ziemlich grosse Rolle spielt, so ist es fast durchgehends die Masse der Zündholzkuppen, die uns bei Phosphorvergiftungen entgegentritt.

Die Wirkung des in den Magen gebrachten Phosphors ist offenbar dann wesentlich geringer, wenn derselbe nicht in feinvertheiltem Zustande, sondern in groben Stücken eingeführt wird. Wo Phosphor in gelöstem oder feinvertheiltem Zustande in den Magen kam, wirkte er stets als ein höchst intensives Gift, und zwar so, dass für einen Erwachsenen 0,06 gr. bereits als gefährliche resp. tödtliche Dosis angesehen werden muss, für Kinder genügen wenige Milligramme. Wie viel Phosphor in den einzelnen Präparaten wie Rattengift oder Zündhölzern vorhanden ist, lässt sich nicht sagen, da der Gehalt ausseror-

deutlich wechselt und durchaus nicht feststeht. Versuche mit Tieren haben ergeben, dass dieselben in gleicher Weise empfänglich sind wie der Mensch, wunderbarer Weise sollen Papageien immun sein.

In mörderischer wie in selbstmörderischer Absicht wird der Phosphor oft in Suppen, Spirituosen, Rum, Kaffee &c., oder auf Fleisch, Brod gestrichen genossen, wodurch der widerliche Geruch und Geschmack sehr verdeckt wird.

Wie sehr die Vergiftungen mit Zündhölzern prävaliren, zeigt folgende Tabelle von 74 Vergiftungsfällen, welche Henry Fils und Chevalier Fils zusammenstellten:

	Phosphor	Phosph.-Latwerge	Zündh.
Zufällige Vergiftungen:	6	10	9
Criminelle „	3	10	15
Selbstmord:	1	2	18

Die ersten Vergiftungserscheinungen sind in der Regel gastrische und treten innerhalb der ersten 24 Stunden, oft schon kurz nach Einnahme des Giftes, auf. Sie äussern sich als Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen, letzteres ist jedoch in der Regel nicht heftig und anhaltend. Wird am ersten Tage erbrochen, so kann die entleerte Masse nach Phosphor, knoblauchartig, riechen und im Dunkeln leuchten. Bei einem 20jährigen Mädchen*) sah man, circa 12 Stunden post mortem, Abends leuchtende Dämpfe aus der Vagina, und am Morgen darauf bei der Obduktion nach Phosphor riechende, grauweissliche Dämpfe aus dem After strömen. Bei leuchtendem Athem stammen die leuchtenden Gase nicht aus den Lungen, sondern aus Mund oder Magen. Phosphor- oder knoblauchartiger Geruch der Exspirationsluft ist häufig zu constatiren. Ausser Druck, Spannung und Schwere in der Magengegend kommt noch Appetitlosigkeit, lebhafter Durst, Kratzen in Mund und Schlund hinzu.

Wird nun durch baldigen Eintritt des Erbrechens der genossene Phosphor ganz oder zum grössten Teil entfernt, so geht der Kranke meist rasch der Genesung entgegen, und der

*) Kasper-Liman, Handbuch d. gerichtl. Med. p. 487.

Prozess ist beendet, anderenfalls folgt fast immer für 2 bis 3 Tage eine relative Euphorie, die bisweilen noch länger dauern kann. Dann beginnt die Reihe der schweren Symptome, meist mit Ikterus, der bis zu den höchsten Graden steigen kann. Zugleich tritt mehr oder minder grosse Schmerzhaftigkeit des Abdomens, vorzüglich der Lebergegend ein, die Leber ist bei Palpation und Perkussion vergrössert, leichtes Fieber hat den Patienten befallen, er erbricht wieder, und zwar blutige Massen. Eine bedenkliche Herzschwäche begleitet diese Symptome. Auf dem Gipfel der Krankheit kann das Blutbrechen sehr reichlich werden, dazu können Darmblutungen kommen, Nasenbluten, Metrorrhagien; Blutungen in die Haut und das Unterhautbindegewebe treten auf als Petechien oder grössere Sugillationen: es ist eine ausserordentliche Neigung zu Austritt von Blut in die Gewebe vorhanden. Sogar Hämatome bilden sich; Blutabgang aus den Harnorganen kommt zur Beobachtung. Von den Metrorrhagien ist allerdings ein beträchtlicher Teil zurückzuführen auf durch die Vergiftung bedingte Aborte, wie in unserem Falle. Die Magen- und Darmblutungen sind häufig so reichlich, dass sie als unmittelbare Todesursache anzusehen sind. Selten sind Blutungen in die Gewebe gefährlich, es sei denn in Folge des Sitzes: Gehirn, oder wegen hervorgerufener Anämie: in einem Fall war das subcutane Gewebe des grössten Theils des Rückens, des Bauches und des Gefässes stark infiltrirt.

Das Sensorium bleibt oft ganz frei, schwere Benommenheit ist ein sehr ungünstiges Zeichen. Eigenthümlich und keiner anderen Vergiftung ähnlich ist oft der letale Ausgang. In der Regel ist es nicht jener Complex heftiger Erscheinungen: Krämpfe, Sopor, suffokatorische Erscheinungen etc., sondern ein plötzliches Erlöschen, ein ruhiges, rasches Aufhören des Lebens. Ist der Tod bis gegen Mitte der zweiten Woche noch nicht erfolgt, so ist auf Genesung zu rechnen. Der Verlauf derselben ist bei schwereren Fällen oft ein sehr protrahirter. So beobachteten Schultzen und Riess*) Fälle, in denen es länger als 4 Wochen dauerte, ehe die Anschwellung der

**) Ziemssen. Spec. Path. u. Ther. Band XV p. 326.

Leber sich verlor, der Ikterus und Eiweissgehalt des Urins verschwand, und die wiederholt erfolgten Darmblutungen aufhörten. Nur in Ausnahmsfällen erfolgt in rapider Weise der Tod schon nach Stunden: so starb ein Patient nach nur 9 Stunden. Die Symptome entwickeln sich bei derartigen Fällen natürlich viel schneller und treten viel energischer auf als sonst.

In allen Fällen ist der Stuhlgang zuerst meist retardirt, die Fäces entbehren der galligen Färbung, doch sind sie selten ganz thonfarben oder schiefergrau. Später treten eben die oft sehr umfangreichen Darmblutungen auf. Der Urin, anfangs unverändert, wird allmählich spärlich. Er enthält geringe Mengen Eiweiss, häufig Blut, Fibrincylinder und mit dem Eintreten des Ikterus Gallenfarbstoff und Gallensäuren. Leucin und Tyrosin wird selten gefunden. Es ergab die Urinuntersuchung in einem Falle: in 1017 cbcm. Harn 20,5 gr. Harnstoff, 1,34 gr. Harnsäure, ersterer war somit vermindert, letztere vermehrt.

Ueber die Entstehung des Ikterus gehen die Ansichten auseinander. Virchow fasst denselben als hepatogen, von Schleimpfropfbildung in den Gallengängen abhängig, auf; Mannkopf als wahre Hepatitis mit Bindegewebsneubildung und dadurch bedingter Compression der kleineren und kleinsten Gallengänge; Munk und Leyden sagen, es handle sich um einen in Duodenitis begründeten Resorptionsprozess. Sie stützen diese Theorie darauf, dass sie bei Phosphorintoxikation stets Duodenitis, Anfüllung der Gallenblase mit Sekret, im Duodenum und oberen Dünndarm graue, chymusartige Fäces und im Harn Gallensäuren vorfanden, und dass, wenn der Phosphor subcutan injicirt oder per anum beigebracht wurde, kein Ikterus zustande kommt. Bollinger beobachtete 2 Vergiftungsfälle,*) in deren erstem Leberatrophie mit Ikterus, im zweiten Leberhypertrophie ohne Ikterus vorhanden war. Er kam zu dem Schluss: Zum Zustandekommen des Ikterus sowohl bei Phosphorismus wie acuter Leberatrophie ist ausser dem mechanischen Momente, das seinen Sitz in den feinen Gallenkanälen hat, nothwendig, dass der fettige Zerfall der Leberzellen nicht zu weit vorge-

*) Archiv für klin. Med. V. 2 p. 168—198. 1868.

schritten sei, und noch ein gewisser Grad von Gallenbildung fortbestehe. Darum fehlte im zweiten Falle der Ikterus, weil die Fettdegeneration eine so intensive war, dass vom Fortbestehen der Funktion der Leberzellen als gallebereitende Elemente keine Rede sein konnte, gänzlich, im ersten waren nicht nur die kleinsten Pfortaderverästlungen, sondern auch die kleinsten Gallengänge zur Obliteration gebracht, während ein mehr oder minder grosser Theil der Acini noch funktionirte und Galle bildete.

Dem Einwand gegen obige Ansicht, dass der erst in späterer Zeit auftretende Ikterus mit derselben unvereinbar sei, entgegnet Bollinger, dass die Veränderungen der Leber unmittelbar nach der Vergiftung im ganzen bedeutender seien als in späteren Stadien, wo das aufgenommene Gift zum Theil wieder ausgeschieden werde. So gelangt bei Verschluss der Anfänge des Gallenkanalsystems, ohne dass in der Portio intestinalis ductus choledochi ein Hinderniss notwendig ist, die Galle auf dem Wege der Resorption durch die Lymphgefässe in den Körper und gibt Anlass zu allgemeinem Ikterus.

Die Quellen der zahlreichen und oft sehr bedeutenden Extravasationen sind stets kleine Gefässe und scheinen diese Blutungen vorzüglich auf fettiger Degeneration der Gefässwandungen zu beruhen.

Die frühere Ansicht, dass der Phosphor unlöslich im Wasser, im Magen und Blute ist, wurde widerlegt durch Buchheim und Hartmann. Dieselben wiesen nach, dass Phosphor in Wasser bei 36—40° in der Menge von 0,022 auf 100, in organischen Sekreten aber, Galle z. B., noch etwas leichter löslich ist. Thatsächlich ist, dass Phosphor in das Blut übergeht, wenn er in gelöstem oder auch in ungelöstem Zustande in den Körper, namentlich in den Magen eingeführt wird. Man hat ihn dort direkt nachgewiesen sowohl bei Menschen als experimentell vergifteten Tieren.

Beeinträchtigt werden durch die Gegenwart von Phosphor im Organismus die Verbrennungsprozesse: der Harnstoff, das Hauptprodukt des normalen Stoffwandels wird an Menge sehr vermindert abgesondert, Milchsäure, die sonst im Körper ver-

brannt wird, Leucin, Tyrosin und peptonartige Stoffe finden sich im Urin. Wie diese Wirkung des Phosphors zu erklären ist, bleibt bis jetzt eine offene Frage.

Therapeutisch muss unser Augenmerk darauf gerichtet sein, die Resorption des Phosphors zu verhindern. Ist es nicht möglich den Phosphor durch die Magengumpe zu entfernen und unschädlich zu machen, so räth Bamberger als bestes Brechmittel Cuprum sulfuricum, da es ausser der Einleitung des Brechaktes noch einen weiteren Vortheil bringt: die Kupfersalze bilden nämlich mit Phosphor eine schwerlösliche Verbindung: Phosphorkupfer, welches die noch im Magen befindlichen Phosphorteilchen mit einer Hülle überzieht. Daneben wird Terpentinöl in Dosen von 2 gr., alle $^1/_4$ Stunden, bis im ganzen zu über 10 gr. gut vertragen. In neuerer Zeit ist nämlich das Terpentinöl als Antidotum des Phosphors sehr warm empfohlen. Virchow und Köhler*) haben eingehende Untersuchungen darüber angestellt: sie haben sehr günstige Resultate erzielt mit den in Droguengeschäften und Officinen vorrätigen Terpentinöl. Nicht das chemischreine: das Oleum terebrinth rectificatum, sondern das sauerstoffhaltige: das Ol. terebinth. gallicum soll nach ihnen genommen werden; in ihm gelöst erstarrt der Phosphor zu einer wallrathähnlichen krystallinischen Masse, und die Nieren scheiden dann diesen für den Organismus unschädlichen Körper aus. Das Oleum tereb. rectif. hat nicht diese Wirkung. Sind die genommenen Phosphordosen sehr bedeutend, so darf man sich indessen nicht bedingungslos einen in jedem Falle eintretenden Erfolg versprechen. Aengstlich zu vermeiden sind bei Phosphorvergiftung alle fetthaltigen Substanzen wegen der grösseren Löslichkeit des Phosphors in Fett, wesshalb die zu Vergiftungszwecken mit fetthaltigen Flüssigkeiten z. B. Milch angefertigten Emulsionen so überaus gefährlich sind. Ohnmächtig zeigt sich die Therapie, wenn der Phosphor resorbirt ist.

Bezüglich des Leichenbefundes tritt uns zuerst fast aus-

*) Virchow. Archiv 53. 1871 p. 206. Berliner klin. Wochenschrift v. 12. Dez. 1870.

nahmslos mehr weniger intensive Gelbfärbung der Haut und Conjunktiven entgegen. Das Blut wird teils nach aussen entleert (Erbrechen, Darmblutungen, Blutungen aus den Harnorganen, Metrorrhagien), teils kommt es zur Bildung von Ekchymosen, Petechien, Suffusionen. Oft wird Blut im Magen gefunden. Im subcutanen inter- und intramuskulären Gewebe des Stammes und der Extremitäten, im subserösen und dem die einzelnen Organe des Halses, der Brust- und Bauchhöhle verbindenden Fett- und Bindegewebe sitzen bisweilen über markstückgrosse Blutaustretungen, und zwar so massenhaft, dass sie einen wesentlichen Theil des Obductionsbefundes ausmachen. Lungen, Hirn, Pankreas, Substanz der anderen Organe sind weniger Sitz derselben, in der Mitte stehen Haut und Schleimhäute.

Einen sehr merkwürdigen Fall von Phosphorvergiftung mit Hirnhämorrhagie berichtet Professor Heschl*) in Wien: Bei einem robusten 19jährigen Handwerker zeigte sich am 5. Tage nach der Vergiftung, nachdem vorher die gewöhnlichen Symptome aufgetreten waren, plötzlich folgendes: Patient konnte nur noch lallen, wobei jedoch das Bewusstsein erhalten war. Sehr bald bildeten sich paretische Erscheinungen in der rechten Gesichtshälfte und dem rechten Arme aus, es trat vollständige Lähmung des Facialis und Hypoglossus ein, nach Mitternacht kam Erbrechen, und um 6 Uhr Morgens verschied der Kranke.

Die Obduktion ergab starke Turgescenz des Gehirns und Abplattung der Hirnwindungen. Im Centrum semiovale der linken Grosshirnhemisphäre befand sich in wallnussgrosser, mit geronnenem Blute gefüllter, apoplektischer Herd, und in dessen Umgebung waren zahlreiche teils isolirte, teils zu dichten Gruppen vereinigte capillare Hämorrhagien von Punkt- bis über Hanfkorngrösse vorhanden. Die Substanz des Gehirns ist schwachgelb, sehr feucht, fast zerfliessbar weich und von homogenem gelatinösem Aussehen. Die Arterien an der Hirnbasis waren normal und enthielten flüssiges Blut: Dass bei einem gesunden jungen Manne diese ganz frischen Veränderungen nur auf die Vergiftung zu beziehen sind, liegt auf der Hand.

*) Wiener med. Wochenschrift XXVI. 20 Mai 13. 1876.

Bei Vergifteten ist die Magenschleimhaut geschwellt, graulich und trüb, verdickt durch parenchymatöse Degeneration. Der Inhalt ist weissgraulich, stellenweise mit Blut gemischt, wie der Darminhalt. In der Schleimhaut des ganzen Intestinaltraktus grössere und kleinere Blutungen.

Die Nieren sind an Volum bedeutend vergrössert, verfettet. Die Epithelien mit feinkörnigem Inhalt trübe geschwellt bis verfettet.

Das Herz ist schlaff, die Intima der Aorta und das Endocard oft stark ikterisch verfärbt. Die Herzmuskulatur ist blass, oft gleichmässig hellgraugelb gefärbt, in anderen Fällen brüchig, dem Herzfett gleichend: der Sarkolemmainhalt zeigt sich körnig und fettig degenerirt.

Albuminöse Trübung oder fettige Entartung der Gebärmutter-Darm-Magenmuskulatur findet sich relativ selten. Dagegen gehört die parenchymatöse Veränderung der quergestreiften Muskeln zu den gewöhnlichen Befunden. Die betroffenen Muskeln haben ihren feuchten Glanz eingebüsst, besitzen ein trockenes mattes Aussehen, die normale Farbe hat einer bald mehr, bald minder trüben, blassroten bis graurötlichen oder, bei weitvorgeschrittener Entartung und intensivem Ikterus einem mehr gelblich grauem Ton Platz gemacht.

Nach dem Herzen werden Zwerchfell- und Kehlkopfmuskeln am ausgiebigsten afficirt.

Makroskopisches sowie mikroskopisches Bild ist in exquisiter Weise das einer Fettleber. In manchen Fällen freilich ist die Leber kaum noch vergrössert, sogar verkleinert Das Organ erscheint nicht mehr so blassgelb, sondern mehr gleichmässig, dunkelrot; die Consistenz ist zäher, die Läppchen sind klein und verwaschen. In diesem dunkelrotem Gewebe sieht man dann noch verstreut inselartige Stellen von verschiedener Grösse, die stark ausgesprochene Gelbfärbung zeigen; es ist hier an den roten Stellen die Verfettung, die an den gelben Stellen noch voll entfaltet ist, bereits zur Atrophie vorgeschritten.

Bei einem der Luft ausgesetzten Stück der Leber zeigten sich auf der Schnittfläche weisse Beschläge: es ergab sich, dass dieselben aus Leucinkugeln und Tyrosingarben bestanden.

Im letzten Fall des Jahres 1836, der hier angeführt werden soll, lag akute Alkoholvergiftung vor, und ist der Fall besonders deswegen interessant, weil er ein junges Mädchen von 17 Jahren betraf, bei dem sich ziemlich schwere Symptome zeigten, das aber vollständig genas; freilich nahm die vollständige Wiederherstellung den vollen Zeitraum von 13 Tagen in Anspruch:

S. K., 17 Jahre alt, Ladnerin, war nach Angabe der Eltern früher vollkommen gesund Die Menses traten im Alter von $15^1/_2$ Jahren ein, waren regelmässig. Hereditär ist Patientin nicht belastet.

Patientin erhielt am 18. Dezember Vormittags gegen 12 Uhr bei einer Krämerin vier verschiedene Liqueursorten, von denen sie je 2 bis 3 Gläser trank. Um $12^1/_2$ Uhr sank sie bewusstlos zusammen und lag 2 Stunden in dem betreffenden Lokal, wo sie von ihren Angehörigen Nachmittags $2^1/_2$ Uhr in gänzlich bewusstlosem Zustande abgeholt wurde. Während des Tages traten bei P. die Menses ein, zu Hause lag sie bewusstlos bis Nachts 11 Uhr, während welcher Zeit sie viermal galligschleimige Massen erbrach. Von Nachts 11 Uhr an erbrach P. nicht mehr. Morgens gegen 7 Uhr gelangte P. zum Bewusstsein und klagte über Schmerzen im Kopf und der Magengegend; Sensorium war noch etwas benommen.

Die von da an ärztlicherseits gemachten Beobachtungen sollen hier nach dem Journal gegeben werden:

19. Dezember, Vormittags 10 Uhr.:

P. klagt über starke Schmerzen im Kopf und der Schläfengegend, besonders links, das Gesicht ist ziemlich gedunsen, die Augenlider geschwollen; P. gibt auf Fragen ziemlich correkte Antwort, Puls kräftig, jedoch unregelmässig, Frequenz 85, Temperatur nicht erhöht, Magengegend druckempfindlich, dabei besteht Brechreiz, Herztöne sind rein.

19. Dezember, Abends 7 Uhr:

P. liegt apathisch, das Sensorium noch nicht frei, Schmerzen in der Schläfengegend bestehen fort, ebenso Brechreiz, Puls 82, unregelmässig, Temp. nicht erhöht, die Extremitäten fühlen sich kühl an. P. erhält Chloralhydrat. Eispillen und Eisumschläge waren schon Morgens verordnet.

20. Dezember, Vormittags 10 Uhr:

P. fühlt sich sehr schwach, hat Brechreiz, Puls 62, Temp. subnormal, die Pupillen sind erweitert, reagiren jedoch ziemlich.

20. Dezember, Abends 7 Uhr:

P. hat seit Mittag clonische Muskelkrämpfe, Temp. 36,5 Puls 84, klein, Sensorium benommen. Es tritt einmaliges Erbrechen von sauren Massen ein. Therapie: Eispillen, später Kaffee, kalte Abreibungen, die wesentlich zur Besserung beitrugen, bezüglich der Krämpfe; ausserdem wurde Bism. subn. 0,3 pr. d. gegeben.

21. Dezember, Morgens 10 Uhr:

P. hat seit $^1/_2$ Stunde Convulsionen, zuckt bei Berührung zusammen und erbricht kalte Milch, die ihr gereicht wird, sofort, Appetit fehlt gänzlich, Puls während der Convulsionen sehr unregelmässig, 84, sinkt dann auf 62, Haut und Extremitäten mit kaltem Schweiss bedeckt.

21 Dezember, Abends 7 Uhr:

P. hat seit einigen Stunden keine Convulsionen mehr, ist ziemlich ruhig, Puls 58, Temp. subnormal.

22. Dezember, Vormittags 10 Uhr:

P. hat in der Nacht von 12 Uhr ab ziemlich gut geschlafen, Schleimsuppe erbrach sie nicht, Puls 58, Appetit fehlt noch. Temp. 35,8.

22. Dezember, Abends 7 Uhr:

P. hat um $1^1/_2$ Uhr Nachmittags wieder Krampfanfälle, jedoch nicht so stark wie früher, die bis 2 Uhr dauerten. Später war sie ruhig und schlief. P. hat seit $6^1/_2$ Uhr neue Krampfanfälle, welche von Brechbewungungen, wobei schaumiger Schleim vor die Lippen tritt, unterbrochen werden. Von Zeit zu Zeit liegt P. wieder ruhig und fährt dann in Zwischenräumen von einigen Sekunden unter Muskelzuckungen in die Höhe; Puls 62, ziemlich arythmisch, Temp. subnormal, P. erhält kleine Eispillen, später Rotwein mit Eis, Bism. subn. Beim Aufrichten der P. zeigt sich eine grosse Steifigkeit des Nackens und der Wirbelsäule.

23. December, Vormittags 10 Uhr:

P. liegt seit 11 Uhr Nachts in tiefem, comatösem Schlafe,

beim Herausheben aus dem Bette Morgens 7 Uhr, gibt P. keine Zeichen von Bewusstsein, dabei besteht die Steifigkeit der Wirbelsäule fort; Pupillen sind stark erweitert und reagiren schwach, Augen sind starr geöffnet, der Blick fortwährend nach links gerichtet, Puls 60, Temp. unter der Norm, seit 7 Uhr Abends hat P. kein Verlangen nach irgend etwas geäussert. P. erhält eine subcutane Kampferinjektion.

23. December, Abends 7 Uhr:

P. ist bei Bewusstsein seit 2 Uhr, ist etwas unruhig, Puls 72, Temp. etwas gestiegen, Kopf und linke Seite schmerzhaft.

24. December, Morgens 10 Uhr:

P. hat von 10 Uhr Abends an ziemlich geschlafen, war etwas unruhig. Morgens 6 Uhr erhält sie ein Quart Milch, welche sie bei sich behält. P. gibt auf Fragen verständige Antwort, Puls 68, Temp. 37,2; Brechbewegungen treten auf.

24. December, Abends 7 Uhr:

P. klagt über Kopfschmerzen und Druck im Magen, Brechreiz hat ziemlich aufgehört, P. ist ziemlich ruhig, Puls 68, Temp. ziemlich normal, Appetit nicht vorhanden, doch verlangt sie einige Male zu trinken, Convulsionen traten nicht auf, starker Fötor ex ore besteht: Ausspülungen des Mundes.

25. December, Morgens 10 Uhr:

P. hat Nachts gut geschlafen und ist ganz ruhig, hat etwas Appetit, ebenso Durst, Puls 72, Temp. normal, Beschwerden in Magen und Kopf haben ziemlich nachgelassen, P. erhält Fleischsuppe.

25 December, Abends 7 Uhr:

P. bekam auf Genuss der Fleischsuppe und einer kleinen Portion Kalbfleisch wieder Brechreiz, ist unruhig und zuckt bei Berührung zusammen, auch zeigen sich leichte Convulsionen, Schmerz in der Magengegend ist stärker, ebenso Kopfschmerz, Puls 72, P. erhält Bism. subn., dann wieder Eispillen.

26. December, Morgens 10 Uhr:

P. hat Nachts schlecht geschlafen, war unruhig, klagt über Brennen im Hals und in der Magengegend, Appetit wieder ganz geschwunden, Puls 68, kräftig, Temp. normal. Convulsionen sind nicht mehr da.

27. December, Morgens 10 Uhr:

Ausgesprochene Convulsionen sind nicht da, doch treten bei Berührung der P. leichte Zuckungen auf, Puls 76, Temp. normal. P. gibt auf Fragen klare Antwort und hat etwas Appetit.

28. December, Morgens 10 Uhr:

P. hat in der vorigen Nacht ziemlich ruhig geschlafen und fühlt sich wohler, Appetit ist vorhanden, Puls 60, Temp. normal, Schmerzen im Magen ziemlich geschwunden. P. erhält Fleischsuppe und leicht verdauliche Eierspeise, die gut vertragen wird.

29. December, Morgens 11 Uhr:

P. fühlt sich kräftiger und hat ziemlich starken Appetit, Puls 60, regelmässig, Schmerzen nirgends mehr vorhanden, P. erhält geschabtes Fleisch, verlässt Nachmittags das Bett.

30. December:

P. hat die Nahrung gut ertragen, fühlt sich wohl und kann den ganzen Tag ausser Bett zubringen.

31. December:

P. wird vollkommen geheilt aus der Behandlung entlassen.

Tödtliche Alkoholvergiftungen sind besonders häufig in den nördlichen Ländern: in Schweden sind in den Jahren 1838 bis 1842 263, in Russland 1850 676 Fälle vorgekommen. In Deutschland ist die Zahl viel geringer. Selbstmord durch Alkohol kommt wohl kaum vor. Sehr oft ist der Tod Folge von unsinnigen Trinkwetten; zur Ermordung von Kindern wird Alkohol stellenweise verwandt.

Der Unterschied in der Form, in welcher dieser Stoff dem Organismus zugeführt wird, liegt im grösseren oder geringeren Gehalt an absolutem Alkohol.

Eine letale Dosis lässt sich für den Alkohol sehr schwer bestimmen: Alter, Individualität, Gewohnheit, die Zeit, in der bestimmte Quantitäten getrunken werden, beeinflussen die Dosis ungemein.

Ausgeschieden wird der Alkohol durch die Lungen: er ist unzweifelhaft chemisch nachgewiesen in der Exspirationsluft; weitere Wege der Elimination sind die Haut und der Harn.

Wie der Alkohol im Körper wirkt, ist noch strittig; die von Liebig aufgestellte Hypothese, dass der Weingeist in Blut und in den Geweben zu Kohlensäure und Wasser verbrenne und durch seine Anwesenheit die Verbrennung anderer, für den Organismus wichtigerer Stoffe hemme, ist experimental nicht bestätigt. Duschek lehrt, im Körper entstehe Aldehyd, Oxalsäure und Essigsäure aus dem Alkohol. Nachgewiesen konnte auch diese Behauptung nicht werden.

Der Symptomencomplex, die Erscheinungen, sowie die Therapie des akuten Alkoholismus sind bekannt.

Unser Fall bot eine besondere Modifikation, die häufiger beobachtet wird und im allgemeinen von übler Vorbedeutung ist, nämlich heftige allgemeine Convulsionen, clonische Muskelkrämpfe. Diese wie die verhältnissmässig lange Heilungsdauer beweisen, wie schwer unsere Patientin afficirt war.

Bei tödtlichem Ausgange, der in Minuten bis Stunden sich ereignen kann, findet sich das ganze venöse Gebiet des Kreislaufs stark mit Blut gefüllt, Lungen hyperämisch, sehr häufig Lungenödem bis zu den höchsten Graden, der Magen ist im Zustande einer akuten catarrhalischen Affektion. Weitere charakteristische anatomische Erscheinungen sind nicht zu finden. nur sollen sich zuweilen Blutungen ins Zellgewebe und in die Muskeln bis in die tiefen Schichten finden, sowie Blasen auf der Haut z. B. der Hände: die Epidermis hat sich in Form von Blasen, die mit blutig seröser Flüssigkeit gefüllt sind, und ganz ähnlich den Brandblasen scheinen können, abgehoben. Mitscherlich erklärt diese Blasen und Blutungen entstanden durch Dekubitus nach anhaltend geübtem Druck bei geschwächter Energie des Herzens und Blutstroms.

Dr. Heinrich in Gumbinnen*) gibt folgenden derartigen Obduktionsbefund:

An rechter äusserer Brustwand, schräg zur Lendengegend hin, ein rother, fingerbreiter, 10 cm. langer, einer Sugillation gleichender Streifen. Unter demselben Unterhautzellgewebe und Intercostalmuskeln stark sugillirt. An der Innenseite des

*) Schmidt. Jahrbücher, Band 151 p. 272.

linken Arms eine grosse, schwappende, von intensivem Oedem des Zellengewebes herrührende, scharf abgegrenzte Geschwulst am Condylus internus. Die unmittelbar dem Knochen aufliegenden Muskeln sind durch ausgetretenes Blut schwarzblau gefärbt. Am rechten Unterschenkel im unteren Drittel ebenso Sugillationen; das Zellengewebe dort stark ödematös, Blutaustretungen in der Nähe des Knochens fehlen jedoch. An der rechten Hand befinden sich Blasen, gefüllt mit Serum und rotem Grunde, Sugillationen an der Brust.

Heinrich nimmt nun hier eine durch wechselseitige Zersetzung des in das Blut gelangten Alkohols und der Blutbestandteile bedingte Blutveränderung an. In Folge letzterer bilden sich bei akuter Alkoholintoxikation, wenn das Leben mehrere Tage erhalten bleibt, — der beobachtete Fall starb am 5. Tage erst — Erscheinungen aus, welche den Spuren von Contusionen und Verbrennungen täuschend ähnlich sind.

Am Ende dieser Arbeit erlaube ich mir Herrn Professor Dr. Seitz für Uebernahme des Präsidiums sowie Herrn Privatdocenten Dr. Seitz für die Ueberweisung dieses Themas und für die mir bei der Abfassung derselben gütigst erwiesene Anleitung meinen tiefgefühltesten Dank hiermit auszusprechen.